

Литература:

1. Родионов, Ю.Я. К проблеме физиологической регуляции системы свёртывания крови / Ю.Я. Родионов // *Здравоохранение Белоруссии*. – 1975. – № 7. – С. 31.
2. Родионов, Ю.Я. К проблеме патогенеза эссенциальной гипертензии (о возможной первичной недостаточности гуморального депрессорного механизма) / Ю.Я. Родионов // *Успехи физиол. наук*. – 1974. – Т. V, № 4. – С. 146–159.
3. Родионов Ю.Я., Шебеко В.И. Современные аспекты патофизиологии эссенциальной гипертензии (гипертонической болезни) / Ю.Я. Родионов, В.И. Шебеко // *Актуальные, теоретические и прикладные аспекты патофизиологии : материалы республиканской конференции с международным участием 14 мая 2010 г.*. – 2010. – Гродно, ГрГМУ. – С. 177–188.
4. Шебеко, В.И. Эндотелий и система комплемента / В.И. Шебеко. – Витебск, 1999.
5. Giese, J. Renin, Angiotensin and hypertensive vascular damage: a review / J. Giese // *Amer. J. Medicine*. – 1973. – Vol. 55. – P. 315–332.
6. Page, I.H. Hypertension mechanisms / I.H. Page. – Grune & Stratton Inc., 1987.
7. Svendsen, U.G. The importance of the thymus for hypertension and hypertensive vascular disease in rats and mice. Thesis / U.G. Svendsen. – Copenhagen, Denmark, 1978.
8. Immune mechanisms of hypertension / G.R. Drummond [et al.] // *Nature Rev. Immunol.* – 2019. – Vol. 19. – P. 517–539. <http://doi.org/10.1038/s41577.019.0160.5>
9. Pugh, D. Hypertension and vascular inflammation / D. Pugh, N. Dhaun // *Hypertension*. – 2021. – Vol. 77. – P. 190–192. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16420
10. Hypertension: a new treatment for an old disease? Targeting the immune system / G.F. Bomlim [et al.] // *British J. Pharmacol.* – 2019. – Vol. 176. – P. 2028–2048. doi: 10.1111/bph.14436

УДК 616.12-008.331-036

МЕТОД ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УЧЕТОМ ДЛИТЕЛЬНОГО САМОСТОЯТЕЛЬНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Симанович А.В., Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. В настоящее время для расчета общего сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и определения дальнейшей лечебной тактики имеется несколько компьютерных методик: модель систематической оценки коронарного риска SCORE [1] и определение риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) по международным рекомендациям по лечению АГ Всемирной организации здравоохранения/Международного общества по АГ (ВОЗ/МОАГ) [2]. Однако недостатком этих двух методов прогноза является то, что они позволяют выделить группы пациентов с неблагоприятным прогнозом на длительный промежуток времени – 10 лет (долгосрочный прогноз), необходимость сложной и дорогостоящей аппаратуры для выявления поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний, специально подготовленного персонала, поэтому не всегда доступен для практического врача. Кроме того, в данных методиках используются однократные измерения артериального давления (АД), но не учитывается динамика АД в течение длительного времени.

Современные рекомендации подчеркивают важность самостоятельного контроля АД как дополнительного метода в оценке динамики АД, определении эффективности лечебной тактики и прогноза сердечно-сосудистых осложнений [2].

Однако, несмотря на полученные результаты по прогнозированию и оценке риска ССО у пациентов с АГ при использовании самостоятельного контроля АД [3], не определены показатели и их комбинации, которые могут быть использованы для выделения группы высокого риска развития сердечно-сосудистых событий.

Поэтому актуальным является разработать метод среднесрочного прогноза и выделения групп высокого риска развития неблагоприятных событий (НС) у пациентов с артериальной гипертензией с учетом длительного мониторингирования АД.

Цель работы. Создать метод среднесрочного прогноза развития НС у пациентов с АГ II степени с учетом длительного самостоятельного мониторингирования АД.

Материал и методы. Обследовано 352 пациента с артериальной гипертензией II степени рисков 2-3 (риск 2 был у 24,9%, риск 3 – у 75,1%) среднего возраста $57,6 \pm 8,9$ лет. Мужчин было 149 (42,3%), женщин 203 (57,7%).

Пациенты, участвующие в исследовании, самостоятельно измеряли АД с помощью электронного тонометра в течение одного года и вносили уровни систолического и диастолического АД в индивидуальный дневник 3 раза в день: утром после пробуждения (7-9 часов), днем (13-15 часов) и в конце дня (20-22 часа). Пациенты прошли обучение навыкам правильного измерения АД и заполнения индивидуального дневника.

Через $12,8 \pm 1,2$ месяцев оценили число инсультов, ИМ, летальных исходов от ССЗ.

Статистическая обработка полученных данных проведена с помощью базы данных Microsoft Excel 2010, пакета статистических программ Statistica 8.0.

Результаты и обсуждение. За период наблюдения зарегистрировано 7 инфарктов миокарда, 5 инсультов, 4 летальных исхода.

Выделены показатели самостоятельного мониторингирования АД, статистически значимо коррелирующие с суммарным числом ИМ, инсультов, летальных исходов от ССЗ у пациентов с АГ II степени в течение периода наблюдения: среднее значение систолического АД (САД) за год ($r=0,74$; $p<0,05$), среднее значение САД за утро в течение года ($r=0,78$; $p<0,05$), индекс гипертензии по САД за год ($r=0,83$; $p<0,05$), индекс вариабельности по САД за год ($r=0,74$; $p<0,05$).

При помощи логистической регрессии создана модель среднесрочного прогноза развития суммарного числа инсультов, ИМ, летальных исходов от ССЗ у пациентов с артериальной гипертензией II степени в течение ближайшего года:

$$Y = -3,8 + 0,01*(Cp_{САД}) + 0,015*(Cp_{САД/утро}) + 0,05*(ИГ_{САД}) + 0,08*(ИВ_{САД})$$

$$(\chi^2=21,3 \text{ } p=0,0006),$$

где: Y – натуральный логарифм оценки шансов для изучаемого события;

$Cp_{САД}$ – среднее систолическое АД за год;

$Cp_{САД/утро}$ – среднее систолическое АД утром в течение года;

$ИГ_{САД}$ – индекс гипертензии по систолическому АД за год;

$ИВ_{САД}$ – индекс вариабельности по систолическому АД за год.

Вероятность развития неблагоприятного события для каждого пациента определяли по формуле: $P = e^Y / (1+e^Y)$, где $e = 2,72$.

При P до 0,25 вероятность развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение одного года считали низкой; при P в диапазоне 0,26-0,75 – средней; при P более 0,76 – высокой.

Для определения чувствительности и специфичности модели прогноза развития суммарного числа инсультов, ИМ и летальных исходов в течение одного года наблюдения случайным образом выделили группу пациентов с АГ II степени ($n=59$), сопоставимую по возрасту, полу и уровням риска. В течение аналогичного периода времени оценили число инфарктов миокарда, инсультов, летальных исходов.

Неблагоприятный прогноз зарегистрирован у 9 человек, однако неблагоприятное событие развилось у 6 (прогноз точный положительный у 6 пациентов, ложноположительный – у 3). Благоприятный прогноз определен у 50 человек, а неблагоприятное событие развилось у 1 (прогноз ложноотрицательный у 1 пациента, истинно отрицательный – у 49). В результате чувствительность (Se) прогноза составила 85,7%, специфичность (Sp) – 94,3%; прогностическая ценность положительного прогноза – 66,7%, отрицательного прогноза – 1,9%.

На основании предложенного метода прогноза разработана программа для персонального компьютера с использованием электронных таблиц Excel для расчета индивидуального риска развития инфарктов миокарда, инсультов, летальных исходов от ССЗ у пациента с АГ II степени в течение 1 года.

Таким образом, в ходе проведенного исследования был создан метод среднесрочного прогноза развития НС с учетом многократных самостоятельных измерений АД, что позволило: выделить группу пациентов с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий на ближайший год; упростить процесс прогнозирования НС за счет создания программы для персонального компьютера с использованием электронных таблиц Excel для расчета индивидуального прогноза; снизить экономические и временные затраты на исследование.

За счет все большего распространения электронных тонометров с функцией памяти, которые позволят проанализировать динамику АД за продолжительный период наблюдения и использовать полученные данные в прогнозе ССО, результаты работы могут быть использованы в практической работе врача.

Выводы. Создан метод выделения группы пациентов с артериальной гипертензией II степени с высоким риском развития инсультов, инфарктов миокарда, летальных исходов в течение года с учетом длительного самостоятельного мониторингирования АД с чувствительностью 85,7% и специфичностью 94,3%.

Литература:

1. SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project / R.M. Conroy [et al.] // Eur. Heart. J. – 2003. – Vol. 24, N 11. – P. 987-1003.
2. Guidelines for the management of arterial hypertension / Bryan Williams [et al.] // European Heart Journal. – Vol. 39, Is. 33. – 2018. – P. 3021–3104.
3. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies / A.M. Ward [et al.] // J. Hypertens. – 2012. – Vol. 30. – P. 449-456.

УДК 616.12:612.017.2]:577.352

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ ПОСТСТРЕССОРНОГО СНИЖЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ $ВК_{Ca}$ -КАНАЛОВ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ

Скринаус С.С.

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Введение. Одним из механизмов нарушения тонуса артериальных сосудов при стрессе является дисфункция эндотелиоцитов, характеризующаяся гиперпродукцией монооксида азота, активных форм кислорода и других вазоактивных веществ. Действие активных форм кислорода на клетку может приводить к изменению ее редокс-состояния, которое определяется соотношением восстановленного и окисленного глутатиона, НАДН и $НАД^+$, НАДФН и $НАДФ^+$ [1, 3]. Важная роль в поддержании редокс-состояния клеток принадлежит редокс-системе глутатиона (восстановленный/окисленный глутатион) [3].

Активируемые кальцием калиевые каналы большой проводимости ($ВК_{Ca}$ -каналы) играют центральную роль в расслаблении гладкомышечных клеток сосудов, оказывая демпфирующий эффект на зависимую от деполяризации активацию кальциевых каналов, ограничивают количество входящего внутрь клетки ионов кальция, что способствует вазодилатации [2]. Активные формы кислорода способны окислять различные белки, в частности ионные насосы, ферменты, рецепторы и т.д., имеющие важное значение в регуляции сосудистого тонуса.

Цель работы – определить роль окислительного стресса в развитии постстрессорного нарушения функциональной активности $ВК_{Ca}$ -каналов гладкомышечных клеток коронарных сосудов.

Материал и методы. Опыты были проведены на изолированном сердце крысы, в полость левого желудочка которого вводили латексный баллончик постоянного объема. Сердце находилось в установке для перфузии изолированного сердца мелких лабораторных животных ИН-SR тип 844/1 (HSE-НА, Германия). На первом этапе эксперимента сердце перфузировали раствором Кребса - Хензеляйта, на втором – этим же раствором, но с добавлением тетраэтиламмония - блокатора $ВК_{Ca}$ -каналов. В ходе опыта перфузионное давление ступенчато